Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Karl Frenkel

aus Frankfurt a. M.

Tag der Promotion: 7. VI. 1911.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BERLIN 1911

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

905

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. *Heubner*.

Sonderabdruck aus dem
Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 74, der dritten Folge 14. Bd.

Die Frage, welche anatomischen Veränderungen dem plötzlichen Erlahmen des hypertrophischen Herzens zugrunde liegen, ist seit der Arbeit *Krehls* aus dem Jahre 1890[1]) nicht mehr zur Ruhe gekommen. Dieser war der erste, der das ganze Herz untersuchte, indem er es in Scheiben zerlegte, die senkrecht zur Herzachse stehen und in Abständen von je 1 cm eine Anzahl von Schnitten untersuchte, die demnach von sämtlichen Teilen des Herzens herrührten. Er fand bei der systematischen Durchforschung häufig große Herzabschnitte ganz frei von Veränderungen, während bestimmte Teile sich als pathologisch erwiesen. Dies waren im besonderen die Papillarmuskeln, die Außenwand des linken Ventrikels und die Basis des linken Ventrikels unmittelbar unter dem Septum fibrocartilagineum.

Auf diese Teile ist daher bei allen folgenden Untersuchungen besonders zu achten.

Krehl spricht am Schlusse die Ansicht aus, daß das Erlahmen des Herzmuskels, soweit Veränderungen am Herzen selbst in Betracht kommen, entweder auf die weite Ausdehnung der Veränderungen oder auf ihren Sitz an besonders wichtigen Stellen des Herzens zurückzuführen sei.

Seitdem hat man in zweierlei Richtung nach umschriebenen Veränderungen, die wegen ihrer Lokalisation von Bedeutung sein könnten, gefahndet. Einmal hat *Albrecht*[2]) gewisse Muskelsysteme

---

[1]) *Krehl*, Zur Pathologie der Herzklappenfehler im Arch. f. klin. Med. 1890.

[2]) *E. Albrecht*, Der Herzmuskel. 1905.

und -bezirke im Herzmuskel abgegrenzt, deren isolierte Erkrankung zur Dehnung und Erschlaffung des Ventrikels führen sollen. Leider ist die Ausdehnung dieser sämtlich am Schafherz ausgeführten Untersuchungen auf die menschlichen Verhältnisse wohl infolge des frühen Todes des Verfassers nicht erfolgt; und sicherlich lassen sie sich nach den Einwänden *Aschoffs*[1]) auch nicht ohne weiteres auf das Menschenherz übertragen. Auf der anderen Seite gab die genaue Untersuchung der normalen und pathologischen Anatomie des Reizleitungssystems des Säugetierherzens Anlaß, die anatomische Grundlage für eine Anzahl von Herzkrankheiten in Veränderungen dieser Fasern zu suchen. In der Tat konnte durch zahlreiche Untersuchungen der letzten 5 Jahre nachgewiesen werden, daß für alle Fälle, in denen während des Lebens längere Zeit hindurch eine Dissoziation zwischen den einzelnen Herzabschnitten bestanden hatte, insbesondere beim *Adams-Stokes*schen Symptomenkomplex eine Narbe, ein Kalkherd, ein Gummi, also Veränderungen atherosklerotischer oder luetischer Natur im Hauptstamm oder in den Schenkeln des Übergangsbündels sich fanden. Experimentelle Durchschneidungen am Tier bestätigten diese Erfahrungen am Obduktionstisch.

Ferner fand *Aschoff* bei Herzen von Rheumatikern zahlreiche seiner rheumatischen Knötchen in der nächsten Umgebung der Endausbreitungen der Schenkel des *His*schen Bündels, der *Purkinje*schen Fäden, und sprach die Ansicht aus, daß vielleicht die Zerstörung einer größeren Anzahl von Stämmen dieser Endausbreitungen ebenfalls ein Erlahmen der Herztätigkeit bewirken könnte.

Ich habe nun das Herz eines 9½ jährigen Mädchens untersucht, das drei Jahre lang an Gelenkrheumatismus mit Endokarditis und Aorteninsuffizienz gelitten hat. Der aus relativem Wohlbefinden heraus plötzlich erfolgte Tod, der im Gegensatz zu den langen Leiden anderer rheumatischer und herzkranker Kinder steht, ließen Herrn Geheimrat *Heubner* vermuten, daß sich hier auch eine andere anatomische Grundlage als sonst finden ließe, vielleicht im Reizleitungssystem. Dazu kam, daß eine Schwester des Kindes das gleiche Schicksal gehabt haben soll.

Die *Krankengeschichte* ist folgende:

Anamnese: Die Eltern leben, Vater ist herzkrank und nervenleidend, die Mutter ist gesund. Viel Herzkrankheiten in der Familie. Eine Schwester

[1]) *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

des Kindes hatte ein Leber- und Nierenleiden mit Ascites und starb im Verlauf desselben an Herzschlag. Eine Schwester lebt. Keine Lungen-, Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Keine Fehlgeburt. Ausgetragenes Kind, leichte Geburt, bekam zuerst ein halbes Jahr die Brust, dann ein halbes Jahr verdünnte Kuhmilch, dann gemischte Kost. Das Kind hat sich gut entwickelt. Die ersten Zähne bekam es mit einem Jahr, lernte laufen mit $1^1/_2$ Jahren, sprechen mit $2^1/_2$ Jahren. Frühere Krankheiten: 1900 Masern, seit 1901 leidet die Patientin, wie auch ihre Schwester, fortwährend an den Augen. Besserungen und Rückfälle wechseln häufig. Der Arzt hat gesagt, es sei skrophulös. Auf dem rechten Auge kann Patientin seit dem Sommer 1907 gar nichts mehr sehen. Im Sommer 1905 begann der Gelenkrheumatismus. Zwischendurch Besserung, aber immer Mattigkeit in den Beinen. Im Sommer 1906 ein neuer Anfall von Rheumatismus; öfters kurzdauernde Anfälle, zuletzt im Dezember 1907. Im Jahre 1903 eine große Anzahl Furunkel am Kopf. 1905 eine Ohreiterung, wahrscheinlich ist die Parazentese gemacht worden. *Jetzige Krankheit:* Seit dem Gelenkrheumatismus 1905 Herzbeschwerden, wird von der Poliklinik eingewiesen am 31. XII. 1907.

Allgemeine Symptome: Seit Sommer 1907 starker Durst, Abmagerung und Blässe, starke Nachtschweiße. Seit 20. XII. 1907 bettlägerig. *Herz:* Herzklopfen seit 1905. Atemnot seit Anfang Dezember 1907. Seit 15. XII. starker Husten mit Auswurf. Digestionsapparat. Sehr schlechter Appetit seit 1905, besonders schlecht seit Anfang Dezember 1907. Stuhlgang regelmäßig. Extremitäten: Seit 1905 dicke Beine und Starre besonders im rechten Knie. Steifigkeit der Glieder.

Status praesens: Temperatur 37,9, Puls 120, Atmung 24. 128 cm langes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand, Muskulatur mittelstark, Fettpolster mäßig. Sensorium frei. Haut ziemlich blaß, leicht feucht. Drüsen: am Hals einige bohnengroße Drüsen, ebenso in der Achselhöhle, besonders links. Kopfumfang 51 cm, normal konfiguriert, reichlich behaart. Augen: auf der rechten Hornhaut eine große, ca. 1 cm lange, $^1/_4$ cm breite zentrale Trübung. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall; die Augen sind normal beweglich. Bindehäute stark gerötet. Lider etwas verschwollen. Ohren: sehr enge äußere Gehörgänge, sonst ohne Besonderheiten. Nase ohne Besonderheiten. Zunge, besonders in der Mitte, weiß belegt. Mundschleimhaut mäßig durchblutet. Rachen frei. Thorax: Umfang 62 cm, bewegt sich bei der Atmung symmetrisch. Lungen: überall heller Klopfschall, über der linken Spitze vielleicht etwas verkürzt. Überall vesikuläres, kindlich scharfes Atmen. Hinten etwas unreines Atemgeräusch. *Herz.* Grenzen: oberer Rand der vierten Rippe; rechts: 1 cm einwärts nach links von der Mittellinie; links: in der Brustwarzenlinie. Spitzenstoß nicht streng lokalisierbar. Man fühlt die Herzaktion im vierten, fünften und sechsten Jcr. ziemlich gleichmäßig. Man fühlt einen eigentümlichen Herzrhythmus. Die Herzaktion ist an der Brustwarze sicht- und fühlbar. Man hört über der Spitze ein Geräusch von leicht reibendem Charakter, das im wesentlichen wohl systolisch ist. Puls regelmäßig. Frequent, mäßig gespannt. Abdomen: keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Umfang 55 cm. Milz und Leber überragen ganz beträchtlich den Rippenbogen. Urin sauer, frei von Eiweiß, Blut und Zucker. Sensibilitat intakt. Motilität ohne Be-

sonderheiten. Gelenke frei, Reflexe auslösbar. Therapie: Bettruhe, gemischte Kost.

1. I. 1908: Sehr unregelmäßiger Puls.

2. I. Nachtruhe gut, Puls besser. Blutdruck (*Recklinghausen*) 70—135.

3. I. Puls 144, unregelmäßig, doch von mittlerer Spannung. Am Herzrhythmus wechseln Zeiträume von 8—12—16 regelmäßigen Schlägen, wobei der zweite Ton etwas unreiner ist, als der erste. Zeitweise tritt ein Rhythmus von 2×2+1 starken Schlag auf, nach diesem starken Schlag eine Pause, worauf der Rhythmus sich wiederholt. Diese Arhythmien treten besonders bei Gemütsbewegungen auf. Zeitweilig eine Gruppe von 5 Schlägen, bei denen der vierte besonders betont ist, der zweite ein deutliches Geräusch. Der Puls zeigt bei diesen Arhythmien zuweilen deutliche Bigeminie, zuweilen undeutlich, zuweilen setzt ein Schlag aus.

4. I. Aufnahme des Elektrokardiogramms.[1])

5. I. Puls 144, regelmäßig, beide Herztöne, besonders der zweite, unrein.

6. I. Puls 136, doppelter erster, einfacher zweiter Herzton; Kind erbricht viel nach den Mahlzeiten, weint leicht und häufig.

7. I. Auch heute beschleunigte, aber regelmäßige Herzaktion. Puls 136. Ein präsystolisches Geräusch hier und da undeutlich hörbar. Digalen 3 mal 10 Tropfen per Rectum.

8. I. Steht eine Stunde auf.

10. I. Wohlbefinden, Herzaktion unregelmäßig, Puls 136. Etwa jedem fünften bis sechsten Schlag folgt eine Pause.

11. I. Aufstehen wird gut vertragen, kein Erbrechen mehr.

13. I. Puls 140. Bettruhe. Seit gestern wieder nach der Mahlzeit Erbrechen, sonst Wohlbefinden.

14. I. Kind ist sehr blaß. Die Haut des Unterschenkels fühlt sich teigig an, ebenso die Gesichtshaut. Im Leib Undulation nachweisbar, jedoch keine Dämpfung. Leber bis zwei Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Salzsäuretropfen vor dem Essen. Puls 140.

16. I. Puls 120. Haut immer noch trocken, am Rumpf stellenweise leicht schuppend, im Gesicht und am Leib leicht gedunsen aussehend. Keine deutlichen Ödeme. Appetit nach wie vor mäßig. Herzgrenzen: unterer Rand der dritten Rippe, Brustbeinmitte, zwei Fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß im fünften Jcr. etwas außerhalb der Mamillarlinie fühlbar. Herztöne etwas dumpf, besonders der zweite Ton unrein. Herztätigkeit immer noch unregelmäßig. Puls: ein hoher, gespannter Puls vor einer kleinen Pause unterbricht die Reihe der regelmäßigen Pulse von mittlerer Fülle und Spannung, vor dem zweiten oder vierten, öfters fünften oder sechsten Schlag, zuweilen auch noch weit längeren regelmäßigen Schlagfolgen. Blutdruck 76 bis 140. Die aufgelegte Hand vermeint den Spitzenstoß mitunter kurz hintereinander an zwei nebeneinander-

---

[1]) Es zeigt „erhebliche Irregularität der Aufeinanderfolge der einzelnen Herzschläge und vielfach ganz eigentümliche Doppelspitzen der nach aufwärts gehenden Ventrikelzacke". Siehe *Heubner*, Das Elektrokardiogramm des Säuglings und des Kindes. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Vereinigung zu Breslau 29. III. 08. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908, No. 1, S. 6.

gelegenen Stellen zu spüren. Lungen frei. Leib weich. Milz nicht fühlbar. Leber überragt den Rippenbogen um gut zwei Finger. Freie Flüssigkeit durch Perkussion nicht nachzuweisen, beim Anschlagen hat man allerdings noch etwas das Gefühl des Schwappens.

18. I. Puls 120. Salzsäure ab. Kopfschmerzen. Zunge belegt, Stuhlgang unregelmäßig. Dreimal täglich eine halbe Tablette Acidol-Pepsin.

21. I. Puls 120; kein Kopfweh, noch öfters Erbrechen.

22. I. Heute Puls 60, aber kräftig, kein Erbrechen, Kind ist vergnügt und fühlt sich beim Aufstehen wohl.

23. I. Puls 88. Herzbefund wie bei der Aufnahme. Lungen ohne Besonderheiten, etwas Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig, Urin frei von Eiweiß, Blut und Zucker. Soll entlassen werden. Ganz plötzlich am Vormittag, nachdem sich das Kind noch auf die Entlassung gefreut hatte, setzt der Puls aus, Herzschlag.

Sektionsbefund: Grazil gebautes 9¾ jähriges Mädchen von blasser Hautfarbe und mäßigem Ernährungszustand. In der Bauchhöhle ca. 100 ccm klare seröse Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um mehr als zwei Querfinger. Herzbeutel liegt in sehr großer Ausdehnung frei, fast von der rechten Knorpelknochengrenze bis zur linken vorderen Axillarlinie. In der linken Pleurahöhle etwa 150 ccm, in der rechten etwas weniger klare Flüssigkeit, keine Verwachsungen zwischen den Pleurablättern. Im Herzbeutel etwa 200 ccm leichtrötliche klare Flüssigkeit. Das Perikard glatt und spiegelnd, das Herz ist auf mindestens das Dreifache der Faustgröße vergrößert. Von der Spitze bis zum Ursprung der Arteria pulmonalis werden 11 cm gemessen und ebensoviel in der Breitenausdehnung des Herzens. Gewicht des leeren Herzens 292 Gramm. Herzspitze angedeutet zweizipflig und von beiden Ventrikeln in gleicher Weise gebildet. Im rechten Vorhof finden sich ziemliche Mengen Cruor, im rechten Ventrikel weniger. Der linke Vorhof und Ventrikel sehr stark erweitert, enthalten auch reichliche Cruormassen und etwas flüssiges Blut. Die venösen Ostien sind in gewöhnlicher Weise durchgängig. Aus der Aorta fließt eingegossenes Wasser ziemlich rasch ab. Am aufgeschnittenen rechten Herzen zeigen Endokard und Klappen keine Besonderheit. Die Muskelwand des rechten Ventrikels misst etwa 4—5 mm, Farbe hellrot. Die Höhle des linken Ventrikels ist stark erweitert, die Muskelwand 8—12 mm dick, nur an einem kleinen Bezirk der Spitze auf etwa 3 mm verdünnt. Von den Aortensegeln sind die beiden hinteren geschrumpft und der Rand wulstig verdickt. Das Endokard des linken Ventrikels ist besonders am Septum wulstig verdickt, besonders dicht unter den Aortensegeln sind solche weißen streifenförmigen Verdickungen beiderseits auffallend. Vom unteren Teil

des Septums entspringen einige unregelmäßige Fäden, die in der Gegend der Basis des hinteren Papillarmuskels inserieren. Die Trabekel sind leicht abgeplattet, die Muskeln in den inneren Schichten etwas blaß, im übrigen braunrot, ohne erkennbare Einlagerungen. Mitralsegel ohne Besonderheiten. Das Endokard des linken Vorhofs trägt hinter der Einmündung des Herzohrs unregelmäßige, etwas sulzige Verdickungen.

Beide Lungen ziemlich schwer, nirgends luftleer. An der Oberfläche sieht man neben diffusem bräunlichem Schimmer noch zahlreiche rote Herdchen durchschimmern. Auf der Schnittfläche sind diese nicht scharf abgrenzbar. Die Konsistenz der Lunge zeigt eine leichte Vermehrung. Das Gewebe ist ziemlich flüssigkeitsreich von bräunlich rotem Schimmer. An der Rückseite des linken Oberlappens befindet sich ein subpleuraler erbsengroßer Herd von kalkig-kreidiger Beschaffenheit, ebenso enthalten die Bronchial-Lymphdrüsen rechts kreidige Einlagerungen.

Milz 13 : 6 : 3, von glatter Kapsel, ziemlich derber Konsistenz, auf der Schnittfläche Pulpa dunkelrot, Lymphknötchen sehr deutlich erkennbar. Nieren leicht vergrößert, von glatter Oberfläche, Konsistenz vermehrt. Parenchym sehr blutreich. Beckenorgane ohne Besonderheiten. Magenschleimhaut auf den Kuppen der Falten ziemlich blutreich. Die Leber zeigt deutliche Läppchenzeichnung, infolge mittleren Blutgehaltes ziemlich viel Fett. Darmschleimhaut ziemlich blutreich, enthält etwas schleimige Auflagerung, solitäre Lymphknötchen und *Payer*sche Haufen vergrößert. Tonsillen vergrößert, die übrigen Halsorgane ohne Besonderheiten. Gehirn leicht ödematös, von mittlerem Blutgehalt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz infolge endokarditischer Klappenschrumpfung, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Verdickung des Endokards, besonders des Septums. Stauungslunge, alter Käseherd der linken Lunge, Käseherde in den zugehörigen Lymphdrüsen. Stauungstranssudate der serösen Höhlen. Stauung im Darm, Leber, Milz und Nieren. (Prof. *Beitzke*.)

Technik. Das Herz wurde in Formalin, dann in 70 prozentigem Alkohol gehärtet. Ich schnitt zur mikroskopischen Untersuchung folgende Stücke heraus:

1. mehrere Stücke aus dem Septum ventriculorum mit Teilen der Vorder- und Rückwand beider Ventrikel;

2. ein Stück aus der im Sektionsprotokoll erwähnten verdünnten Stelle der Herzspitze;

3.—5. je ein Stück aus dem vorderen und hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels und dem großen Papillarmuskel des rechten Ventrikels;

6. den abnormen Sehnenfaden (siehe Sektionsprotokoll) mit seinem Ursprung am Septum ventriculorum und seinen Insertionen an der Vorderwand des linken Ventrikels und der Basis des hinteren Papillarmuskels; endlich

7. und 8. zwei Blöcke, die das *His*sche Bündel mit dem *Tawara*schen und den *Keith*schen Knoten enthalten.

Den ersteren begrenzte ich folgendermaßen: Gegen die Herzbasis zu schnitt ich an der unteren Umrandung des Foramen ovale entlang parallel den tiefsten Stellen der Aortentaschen. An der Dorsalfläche des Herzens schnitt ich parallel der Herzachse am Sinus coronarius beginnend, an der Ventralfläche ebenfalls parallel der Herzachse, am vorderen Ende der vorderen Aortentasche beginnend. Gegen die Herzspitze zu, 1 cm tiefer als der Grund der Aortentaschen. Dieser Block zerfällt in vier Stücke, da, als ich das Herz in die Hände bekam, mit ziemlich grobem Messer zwei etwa 2 mm dicke Scheiben aus dem Septum ungefähr parallel den tiefsten Stellen der Aortentaschen herausgeschnitten und dann wieder in die Lücken ge-

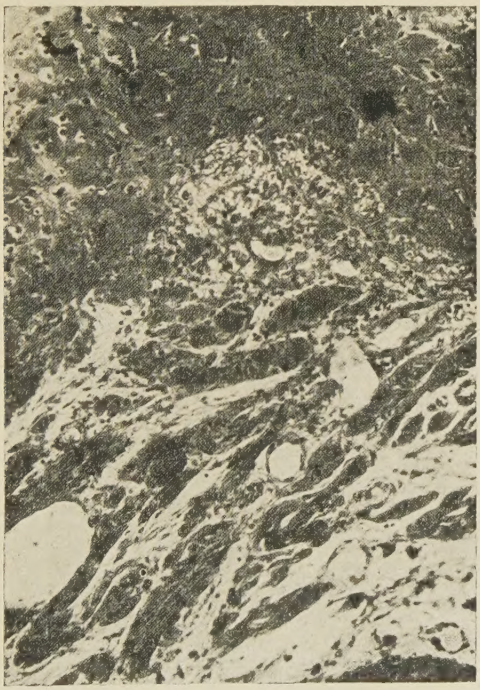

Fig. 1.
Querschnitt aus dem Kammerseptum. Atrioventricularbündel in Teilung. Die abgesprengten infiltrierten Bündel legen sich an den Stamm an. Vergr. 180.

schoben waren. Da ich den in Paraffin eingebetteten Block in Schnitte zerlegte, die parallel zur Herzachse und senkrecht zur Ebene des Septums verlaufen, bekam ich demnach stets vier Scheibchen übereinander, die infolge der ungleichmäßigen Schrumpfung beim Einbetten u. s. w. nicht die ganz genau zusammengehörigen Stellen enthalten. Im obersten wichtigsten finden sich an der entsprechenden Stelle das Übergangsbündel und der Knoten, sowie der Anfangsteil der Schenkel, in den drei unteren Scheibchen Äste des linken Hauptschenkels.

Das Stück für die Untersuchung des Sinusknotens schnitt ich so, daß ich die etwa ½ cm über ihrem Ursprung bei der Sektion abgetrennte Vena cava sup. und die angrenzenden Partien des Herzohrs und des Vorhofs, bis zu 1 cm unterhalb des Venenursprungs, senkrecht zur Achse der Vene zerlegte.

Nicht berücksichtigt habe ich die noch etwas hypothetischen Verbindungszüge zwischen Sinus- und Vorhofsknoten.

Alle Stücke wurden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte, insbesondere die der beiden Serien sind 15 μ dick. Jeder fünfte Schnitt wurde aufgefangen, hie und da zwischen den übrigen ein dünnerer. Zur Färbung benutzte ich Hämalaun 1 Stunde, dann 12 bis 24 Stunden wässern, hierauf Gegenfärbung mit *van-Gieson*-Lösung. Für einige Schnitte, die mir Nervenfasern zu enthalten schienen, benutzte ich die *Weigert*sche Methode. Ich legte die mit einem dünnen Zelloidinhäutchen aufgeklebten Schnitte auf etwa 12 Stunden in *Müller*sche Flüssigkeit, spülte 1 Minute lang in destilliertem Wasser ab, kupferte 12 bis 24 Stunden, legte sie über Nacht in *Weigert*sches Hämatoxilin und differenzierte in der Blutlaugensalzlösung unter Kontrolle des Mikroskops (diese Methode siehe in *Stöhr*s Lehrb. der Histologie).

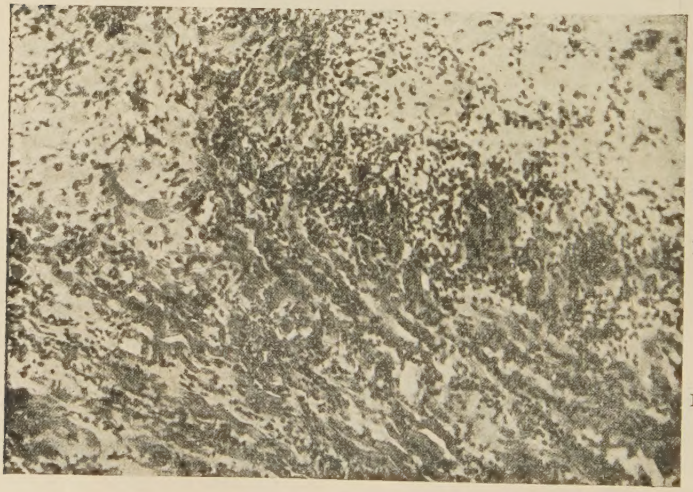

Fig. 2.
Aus der Basis des großen hintern Papillarmuskels des linken Ventrikels. Schrägschnitt. Starke Rundzelleninfiltration. Muskelkerne nur teilweise erhalten, Querstreifung zerstört. Vergr. 180.

Fig. 3.
Querschnitt aus dem Kammerseptum. Zwischen dem fibrösen Kammerseptum und dem eben noch getroffenen Atrioventricularbündel abgesprengte Bündel im fibrösen Septum, stark infiltriert. Vergr. 180.

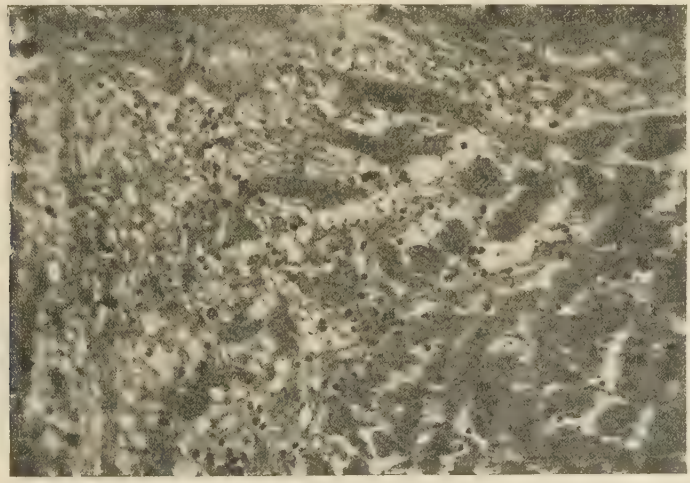

Fig. 4.
Aus einem M. pectinatus der Vorderwand des linken Ventrikels. Querschnitt. Rundzelleninfiltration. Leere Muskelmaschen mit verdickten Zwischenwänden. Vergr. 260.

Den Abbildungen liegen Mikrophotographien zugrunde, die Herr *K. Stein* in München mit einem Zeißschen Apparat aufgenommen hat. Bilder No. I, II und III sind mit Hülfe von Objektiv Leitz 3, Okular Zeiß 1, bei Mattscheibenabstand 90 cm und Tubuslänge 170 cm 180 mal vergrößert; Bild IV mit Zeiß-Apochromat 8 mm und Projektionsokular 4 bei Mattscheibenabstand 62 cm und Tubuslänge 160 cm 260 mal vergrößert.

Befunde: Meine Befunde sind im folgenden so dargestellt, daß ich mit dem Endokard beginne, daran die Endausbreitung des Reizleitungssystems anschließe, hierauf das Myokard mit Übergangsbündel und Knoten bespreche. Endlich schließe ich die am Epikard, den Nerven und Gefäßen gemachten Beobachtungen an.

Die schon im Sektionsprotokoll erwähnte verdickte Stelle des Endokards unterhalb der Aortentasche ist 2 mm dick. An der Verbreiterung sind hier alle Schichteu des Endokards[1]) ziemlich gleichmäßig beteiligt. Auf Schnitten aus anderen Teilen des linken Ventrikels ist einmal die innere, einmal die äußere Bindegewebsschicht in erster Linie verbreitert. An einzelnen Stellen findet sich eine doppelte Schicht glatter Muskulatur, nämlich eine schmale am Innenrand der elastischen Schicht und eine breitere am äußeren. Spärlich regressive Veränderungen fand ich nur in der elastischen Schicht, als Vakuolenbildung. Die Hauptanomalie ist eine Zelleninfiltration. Es sind meist Rundzellen von der Art der Lymphozyten, daneben einige polynukleäre, in manchen Herden auch spindelförmige Zellen. Die Infiltration findet sich an allen untersuchten Stücken hie und da zerstreut, aber im Gebiet der Scheidewandfläche des linken Ventrikels und am hinteren Papillarmuskel ist das Endokard eigentlich fast überall infiltriert, und zwar sind die Zellen in zahllose kleine dichte Häufchen angeordnet, und nur verhältnismäßig wenige liegen in der Umgebung zerstreut. Das Zentrum befindet sich entweder zwischen den groben Bindegewebsfasern der äußeren Bindegewebsschicht des Endokards und den Fasern des linken Schenkels des Reizleitungssystems, oder in der inneren Bindegewebsschicht. Da an ersterer Stelle eigentlich kein leerer Raum ist, werden die *Purkinje*schen Fäden beiseite, d. h. gegen das Myokard hingedrängt; man sieht an manchen Stellen, wie sie sich um die Zellhaufen herumkrümmen, oder wie die Muskelfasern auseinandergedrängt sind, und die Zellen in Ketten zwischen ihnen liegen. Ihre Kerne und ihre Längs- und Querstreifung sind mit Ausnahme einer Stelle an der Basis des hinteren Papillar-

[1]) *Nagayo*, Normale und pathologische Histologie des Endokards. Zieglers Beiträge 1909, Bd. 45.

muskels nirgends zerstört[1]). Hier erscheinen die *Purkinje*schen Fasern, soweit man zwischen den Zellen hindurchsehen kann, schlecht gefärbt, verquollen, mit Einrissen an der Seite, ohne Querstreifung, die Längsstreifung unterbrochen, die Kerne nicht mehr zu erkennen. In und um die Blutgefäße des Endokards finden sich die Rundzellen auch sehr zahlreich, sie folgen den Gefäßverzweigungen nach dem Myokard hin und durchsetzen in verschiedener Zahl die Schichten des Endokards.

Der oben erwähnte abnorme Sehnenfaden entspringt am Kammerseptum an der oberen Grenze des unteren Drittels mit zwei Wurzeln, zieht dann auf die Vorderwand des Ventrikels zu, gibt an sie einen schwachen Ast ab und inseriert an der Basis des hinteren Papillarmuskels. Sein größter Durchmesser beträgt etwas über 1 mm. Er gehört nach der Einteilung *Mönckebergs*[2]) zu der Gruppe der abnormen Sehnenfäden, die sowohl Kammermuskulatur wie *Purkinje*sche Fasern enthalten, jedoch gehen die Kammermuskelfasern von beiden Enden her, nur ein Stück weit in den Faden hinein. Pathologische Veränderungen habe ich weder an den Reizleitungsfasern noch an dem umgebenden endokardialen Bindegewebe gefunden, nur scheinen die Kerne des intramuskulären Bindegewebes an einigen Stellen etwas vermehrt zu sein.

Am Endokard der übrigen Herzhöhlen, das viel einfacher gebaut ist als das des linken Ventrikels, finden sich nur ganz vereinzelte Rundzellenhaufen.

Die Muskulatur des Herzens ist stark hypertrophisch, entsprechend der enormen Volumenzunahme des Organs. Die Querstreifung ist zumeist deutlich erkennbar, manchmal ist die Längsstreifung ausgeprägter, nirgends fand ich Pigmenteinschlüsse in den Fasern. Die Muskelkerne sind sehr vielgestaltig; es finden sich fast runde, ziemlich helle Kerne; längs ovale, an beiden Enden abgerundete, stark tingierte; andere sind etwa ebenso lang, aber an den Enden abgeschrägt und blasser gefärbt; ferner doppelt so lange Gebilde als die vorigen, ebenfalls blaß; besonders diese zeigen streifen- und leistenförmige Verdickungen; unter den kleineren sind nicht ganz wenige begriffen, deren Rand tiefblau und deren Mitte ganz blaß ist, mit nur spärlichen dunklen, körnigen Einschlüssen.

---

[1]) Hierzu Figur 2.

[2]) *Mönckeberg*, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen.

Als pathologische Formen dürften ja nur die letzten anzusehen sein und zwar als pyknotische Kerne; die Längendifferenzen hängen wohl mit der allgemeinen Hypertrophie zusammen, und auch die Leisten und Riffe sind wenigstens nach *Aschoff*[1]) als normal aufzufassen. Nach *Albrecht*[2]) sind sie allerdings als krankhaft verändert zu bezeichnen. Ich glaube, daß die *Aschoff*sche Meinung hier mehr zutrifft, weil diese großen, mit allerhand Vorsprüngen und Kanten versehenen Kerne sich sehr zahlreich in Gebieten finden, die sonst gar keine Veränderungen aufweisen.

Zerstreut im ganzen Herzmuskel finden sich zellige Infiltrationsherde, die zum Teil nur aus Rundzellen bestehen, zum Teil auch spindelförmige Zellen mit deutlichem Protoplasmasaum enthalten. Die Herde sind viel spärlicher als im Endokard und unterscheiden sich auch dadurch von ihnen, daß von einem Zentrum aus, wo die Zellen am dichtesten liegen, auf weite Entfernungen hin die Zellen wie eine Ladung Schrot zerstreut sind. Sehr oft findet man ein Blutgefäß, von dem die Rundzellen herzukommen scheinen. Im Vorhof sind die Herde zahlreicher und noch zellreicher. Die „Streuung" ist dichter. Die stärkste Infiltration zeigt ebenso wie beim Endokard der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels, in dessen basaler Hälfte die Rundzellen fast in keinem Muskelinterstitium fehlen. Auch schwielige Veränderungen sind in ihm am ausgebildetsten, obwohl sie auch sonst nicht fehlen, besonders im Septum und im rechten Vorhof, dessen intramuskuläres Bindegewebe deutlich vermehrt ist. Im Septum liegen die sklerotischen Herde meist perivaskulär. Eine eigentümliche Anordnung zeigt die Muskelerkrankung an einem Musculus pectinatus der Vorderwand des linken Ventrikels. Hier sind in einer Anzahl aufeinanderfolgender Schnitte die peripheren Muskelmaschen leer, das Maschenbindegewebe selbst ist verdickt, die Muskelkerne sind nicht mehr vorhanden, während das Zentrum des Pektinatmuskels keine Veränderungen aufweist.[3]) Da diese Bildung bestimmt lokalisiert ist und sich auf mehreren Schnitten hintereinander findet, scheint mir ein Ausgefallensein der betreffenden Muskelbälkchen ausgeschlossen werden zu können.

Am Übergangsbündel[4]) und am *Tawara*schen Knoten fand

[1]) *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre von d. path.-anat. Grundlagen d. Herzschwäche.

[2]) *Albrecht*, Der Herzmuskel.

[3]) Hierzu Figur 4.

[4]) Hierzu Figur 1 und 3.

ich nur eine zirkumskripte Veränderung. Der Verlauf des Bündels bietet nämlich eine ganz interessante Variation. Nachdem es sich aus dem *Tawara*schen Knoten in einen Stamm gesammelt hat, der nur ganz am Anfang seiner Entstehung eine Anzahl durch Bindegewebe getrennte Nebenzüge erhält, verläuft der Hauptstamm des Bündels ungetrennt durch das Septum. Kurz vor der Trennung in die beiden Hauptschenkel (das Bündel mit den abzweigenden Schenkeln hat im Schnitt gerade die Form einer sagittal durchgeschnittenen Jokeimütze) treten im Septum-Bindegewebe, da wo bei der Jockeimütze das Knöpfchen sitzt, zwei helle Stellen auf, die ich als Abzweigungen des Bündels auffasse, und die sich auf eine kurze Strecke vom Hauptstamm etwas entfernen. Es ist das aus dem mikroskopischen Bild nicht ohne weiteres klar, denn unglücklicherweise ist gerade dieser Paraffinblock schlecht geraten. Die Schnitte sind teilweise lädiert, sie sind alle recht dick und zum Beobachten von Einzelheiten nicht gerade geeignet. Der Verlauf der Zweigbündel nach den Schnitten ist folgender: zunächst treten im Septum-Bindegewebe zwei annähernd gleichgrosse runde helle Stellen auf, die in den nächsten Schnitten miteinander und dann grösstenteils mit dem Bündel verschmelzen. Im nächsten Schnitt erscheinen nur durch eine schmale aber derbe Bindegewebsbrücke vom *His*schen Bündel getrennt zwei neue etwas grössere Stellen; von den ersten sieht man noch einige kernreiche Reste nahe am rechten Hauptschenkel ganz in dickfaseriges Bindegewebe eingeschlossen. Auch die neuen Stränge rücken an die Hauptschenkel heran — der gemeinsame Stamm des Bündels ist hier nicht mehr vorhanden, er ist schon ganz in die Schenkel gespalten, — und schließlich erscheint als Kopf des linken Schenkels, mit ihm unmittelbar zusammenhängend, dasselbe kern- und an grobfaserigem Bindegewebe reiche Gewebe, das auf den vorigen Schnitten isoliert gewesen war. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man genauer den Aufbau der Stränge. Vom groben Septumgewebe geht ein feines Maschenwerk aus, das lauter annähernd gleich große runde, ovale oder polygonale Fächer abgrenzt. Jedes Fach hat die Größe des Querschnitts einer feinen Muskelfaser des *His*schen Bündels. Der Hohlraum ist von der *Gieson*-Lösung gleichmäßig blaßgelb gefärbt, die Querschnitte von Muskelsäulchen sind nicht erkennbar. Im Zentrum der Masche liegt öfters ein runder oder ovaler Kern, der meist ziemlich dunkel gefärbt ist und oft einen deutlich intensiver gefärbten Umfang hat. Stets findet sich in den Gebilden eine größere oder kleinere Menge Rundzellen. Auf der dem *His*schen

Bündel zugewandten Seite, und zwar nur auf dieser, sieht man an den ersten Schnitten im Bindegewebe eingelagert deutliche schräggetroffene Muskelfasern von reichlichen Rundzellen umgeben. In den nächsten Schnitten entstehen Bilder, die den Eindruck erwecken, als ob die abgetrennten Stellen nicht Muskelfasern, sondern markhaltige Nerven enthielten, jedoch blieben sie bei der an einer Gruppe von Schnitten ausgeführten Markscheidenfärbung ungefärbt. Der zweite der Zweigstränge ist viel rundzellenreicher als der erste; besonders in dem Schnitt, in dem die beiden Abschnitte gerade nebeneinander gelagert sind, um sich in den folgenden den beiden Hauptschenkeln anzugliedern, ist der dem rechten Schenkel zugewandte Teil so zellreich, daß man vom Stroma kaum etwas erkennen kann. Die Zellen sind zum kleineren Teil Wanderzellen, zum größeren sind sie etwas umfangreicher, aber ebenso dunkel gefärbt und rund; daneben finden sich noch einige blasse, längliche Bindegewebskerne und einige ganz blasse bläschenförmige mit Nucleolus. In der linken Hälfte wiegen die ovalen hellen Kerne und die dunklen in den Maschenzentren gelegenen vor, man sieht deutlich quergetroffene Muskelfasern im derben Bindegewebe kontinuierlich in den linken Schenkel übergehen. In den nächsten Schnitten sitzt als letzter Rest auf dem zentralen Ende, dem Kopf des linken Schenkels ein an grobem Bindegewebe reicher, einige Muskelfasern enthaltender Knopf, der sehr kernreich ist und Muster aller Formen von Kernen aufweist, wie sie überhaupt in diesem Herzen zu finden sind. Da nun außer Nerven- und Muskelgewebe kein anderes aus topographischen Gründen und nach dem ganzen anatomischen Bild in Betracht kommen kann, das Nervengewebe aber nach dem negativen Ausfall der Markscheidenfärbung auszuschließen ist, so glaube ich, daß wir doch eins der häufig beobachteten Zweigbündel vor uns haben, die an irgendeiner Stelle vom Hauptstamm abzweigen und nach einer kürzeren oder längeren Strecke isolierten Verlaufs sich wieder mit ihm vereinigen. Leider gelang es mir nur nicht, die erste Abzweigung vom Hauptstamm aufzufinden. Auffallend bleibt an den Bündeln, daß der Durchmesser jeder einzelnen Muskelfaser sehr klein ist, daß jede von der benachbarten durch ein ungewöhnlich dickes, bindegewebiges Septum getrennt ist, ferner daß die Vereinigung der Fasern besonders mit dem rechten Schenkel so erfolgt, daß die Muskelfasern sich einzeln durch derbfaseriges Bindegewebe durchwinden; endlich ist der Zellreichtum sehr bemerkenswert. Es scheint mir daher, daß an den isoliert verlaufenden Bündeln die rheumatische Erkrankung

sich angesiedelt hat, deren Ausdruck ich in der kleinzelligen Infiltration, in den pyknotischen Kernen, in der zweifellos herabgesetzten Färbbarkeit der Muskelsubstanz und der Verdickung des Zwischengewebes sehe. Hierin werde ich dadurch bestärkt, daß in zahlreichen Schnitten derselben Gegend das fibröse Septum eine diffuse Rundzelleninfiltration zeigt.

Mißgeschick hatte ich auch bei der Untersuchung des *Keith*schen Sinusknotens. Das Herz hatte 2 Jahre in Alkohol gelegen, dieser war zum Teil verdunstet, als ich das Herz in die Hände bekam, und der oben liegende Teil des Herzens, die Vena cava und das rechte Herzohr, war recht trocken. Die Teile betteten sich schlecht ein, schnitten sich schlecht und färbten sich ganz ungleichmäßig und nicht distinkt; jedenfalls hätte man nur grobe Veränderungen an den Schnitten erkennen können, und solche — ich rechne hierzu auch noch größere Rundzellenherde — sind nicht aufzufinden.

Die Blutgefäße des Herzens zeigen keine krankhaften Wandveränderungen, nur sind sie und das sie umhüllende Bindegewebe mit Vorliebe Sitz der zahlreichen Rundzellenherde. Die venösen Gefäße des Septum ventriculorum sind auffallend erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Dies gilt für alle Venen, von den zwischen den Muskelbündeln erster Ordnung gelegenen Gefäßen angefangen bis zu den größten im Septum verlaufenden. In gleicher Weise sind die Venen des *His*schen Bündels dilatiert. An der Grenze von Septum und Ventrikelvorderwand fand ich eine Vene, deren Wand nur aus Endothel und aus einem ganz schmalen Bindegewebshäutchen besteht und die also jedenfalls eine Vene xter Ordnung ist. Ich konnte sie verfolgen von ganz wenig über der Herzspitze angefangen bis zu ihrer zwischen Trabekelmuskeln versteckten Mündung in den rechten Ventrikel an der Grenze von Vorderwand und Septum, nahe der dreizipfeligen Klappe; denn ihr annähernd dreieckiges Lumen ist so groß, daß es im Querschnitt etwa $^3/_4$ qcm beträgt. Sie enthält geronnenes Blut. An den Arterien stieß ich auf keine Veränderungen, auch fand ich nirgends in ihrer Umgebung oder sonstwo die riesenzellenhaltigen Knötchen, die nach *Aschoff* die Niederlassung des Rheumatismuserregers anzeigen; allerdings kenne ich die Gebilde nur aus Abbildungen.

Die Aortenwurzel, die mit in den Schnitt fällt, zeigt an der Grenze von Intima und Media zahlreiche Rundzellen- und Spindelzelleneinlagerungen.

Im Epikard, das nach *Krehl*[1]) auch regelmäßig an der rheumatischen Erkrankung beteiligt ist, fand ich nur ganz vereinzelte Rundzellenhaufen.

In dem Bindegewebe zwischen rechtem Vorhof und Aortenwurzel, das sehr reich an Nerven ist, fallen sehr ausgedehnte und dichte Herde von Rundzellen auf, die mit ihren Ausläufern bis zu größeren Nervenzügen gelangen, ohne sie mit zu infiltrieren. Etwas weiter vorn jedoch, ungefähr in der Höhe des *Tawara*schen Knotens, findet man im lockeren Gewebe der Vorhofwand eine beträchtliche Zahl von Nerven- und Ganglien-Gruppen, die dicht mit Rundzellen bedeckt ist. Ich glaube nicht, daß es sich dabei um die bindegewebige Scheide der Ganglien handelt, die ja auch aus kleinen Zellen mit dunklem runden Kern besteht, denn es wäre doch gezwungen, anzunehmen, daß ich gerade in dieser Gegend immer durch die Scheiden der Nerven und Ganglien geschnitten hätte, weiter hinten und vorn in der Serie, wo sich ebenfalls zahlreiche nervöse Elemente im Schnitte finden, aber nie. Außerdem sind gerade in dieser Gegend die Muskelinterstitien sehr reich an Rundzellen. Die Nerven und Ganglien in der Grenzfurche zwischen Herzohr und Cav. superior, die recht gut erkennbar sind, zeigen mit Hülfe der angewendeten Methode keine Veränderungen.

Zusammenfassung.

Fasse ich die Befunde zusammen, so haben wir einen Fall von Aorteninsuffizienz auf der Basis einer rheumatischen Endocaritis und eine mächtige Hypertrophie der ganzen Muskulatur. Mikroskopisch:

Eine mäßige Zahl älterer Veränderungen an Endo- und Myokard, nämlich Verdickung und Wucherung aller Endokardschichten bzw. Schwielenbildung im Herzmuskel;

eine bedeutend größere Menge frischer Veränderungen, nämlich kleinzellige Infiltrationsherde im Endokard, besonders im Gebiet des linken Schenkels des Reizleitungssystems, sowie in der Muskulatur der Kammern und besonders der Vorhöfe, wo auch das Nervengewebe in Mitleidenschaft gezogen ist;

endlich eine starke venöse Stauung im Kammerseptum.

Kurz gesagt, typische Veränderungen eines rheumatisch erkrankten Herzens.

---

[1]) *Krehl*, Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arch. f. klin. Med. 1890.

Ergebnis. Sind nun die anatomischen Zerstörungen derartig, daß sie für sich allein das plötzliche Erlahmen der Herztätigkeit bewirkt haben werden? Sicherlich nicht.

Ebenso ablehnend sprachen sich auf dem letzten Pathologentag[1]) *Sternberg* und *Sapegno* aus, die an großem Material einen Zusammenhang von Herztod mit Erkrankung des Reizleitungssystems nachzuweisen sich bemüht hatten, ja *Aschoff* und *Tawara* gehen noch weiter und sind der Meinung[2]), die Ursache des Erlahmens hypertrophischer Herzen sei überhaupt nicht in ihnen selbst, sondern in Veränderungen der Zirkulation und anderer außerhalb der Zentralpumpe gelegener, sich vergrößernder Widerstände zu suchen, wie *Krehl*[3]) und *Romberg*[4]) sie des näheren beschrieben haben.

Mögen diese Momente nun auch in der Tat ein allmähliches Ermatten des Herzmuskels bewirken, so scheint mir doch in diesem vorliegenden Falle, der letzte Stoß dem überanstrengten Organ durch ein Wiederaufflackern der alten entzündlichen Erkrankung versetzt worden zu sein, als deren Ausdruck ich die ausgedehnte Zellinfiltration betrachte. Die Zellansammlung ist besonders dicht in der Umgebung des linken Schenkels des Reizleitungssystems, also gerade des Teiles, der die Kontraktion des bei Aorten-Insuffizienz besonders stark in Anspruch genommenen Herzabschnitts zu vermitteln hat. Gerade hier setzt die Erkrankung besonders heftig ein. Ich glaube, es sei nicht ganz ausgeschlossen, daß die Gifte des Entzündungserregers eine Störung oder gar Aufhebung der Reizübertragung zur Folge hatten. Und diese neue Schädigung des linken Ventrikels bedeutete wohl in einem so überarbeiteten Herzabschnitt, wie es der linke Ventrikel bei der Aorteninsuffizienz ist, ein plötzliches Stillstehen der Kammer und damit des ganzen großen Kreislaufes.

Ist diese Möglichkeit aber von vornherein abzulehnen, dann wird es in Zukunft überhaupt nicht mehr nötig sein, das Reizleitungssystem bei an irgend einer Herzaffektion Verstorbenen zu untersuchen, wenn nicht gerade Rhythmusstörung, wie Pulsus irregularis perpetuus etc. oder *Adams-Stokes*scher Symptomen-

[1]) Verhandlungen d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1910 im Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1910, 1. Juniheft.

[2]) *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre u. s. w. Schluß.

[3]) *Krehl*, Pathologische Physiologie 1905.

[4]) *Romberg*, Herzkrankheiten.

komplex vorliegen, denn die zahlreichen bisherigen Untersuchungen haben ein negatives Ergebnis gehabt.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Geheimrat *Heubner* auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *His*, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus der medizin. Klinik zu Leipzig. 1893. 2. *His* und *Romberg*, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. d. IX. Kongr. f. innere Med. 1890. 3. Dieselben, Fortschritte der Medizin. 1890. 4. *Krehl* und *Romberg*, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit der Säugetiere. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 30. 5. *Saigo*, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myokards. Zieglers Beiträge. 1908. Bd. 44. 6. *Tawara*, Das Reizleitungssystem im menschlichen Herzen. 1906. 7. *Hering* und *Rihl*, Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. II. S. 75. 8. *Koch*, Zur Struktur des oberen Cavatrichters. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 42. 9. Derselbe, Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 10. 10. Derselbe, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen desselben zum Atrioventrikularknoten. Münch. med. Woch. 1909. No. 46. 11. *Mönckeberg*, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berl. klin. Woch. 1909 No. 2. 12. Derselbe, Im Zbl. f. Herzkrankh. 1910. No. 1. 13. *Aschoff*, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik. 1909. No. 8—9. 14. Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. mit den Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1905—10. bes. 1910.

Lebenslauf.

Ich bin am 7. VIII. 1888 als zweiter Sohn des beeidigten Sensals *Jakob Frenkel* zu Frankfurt a. M. geboren. Meinen Schulunterricht genoß ich zuerst in der Israelit. Realschule, dann im humanistischen Kaiser-Friedrichs-Gymnasium meiner Vaterstadt, an dem ich Ostern 1906 die Reifeprüfung bestand. Daneben ging die Beschäftigung mit den Lehren und Schriften der jüdischen Religion. Nachdem ich der ersten Hälfte meiner militärischen Dienstpflicht in Würzburg Genüge geleistet hatte, betrieb ich in München das medizinische Studium bis zum Physikum. Darauf wandte ich mich nach Berlin, wo ich bis zum Staatsexamen, Frühjahr 1911, blieb, nachdem ich nur zwischendurch auf ein Semester nach München zurückgekehrt war.

Karl Frenkel.